

Проведенные исследования показали, что пациенты с заболеванием тазобедренного сустава, имеющие органическое поражение артерий, более подвержены риску инфекционного осложнения и возникновению тромбоза вен нижних конечностей после тотального эндопротезирования тазобедренного сустава.

Литература:

1. Белоев Е.Д., Заровская А.В., Воронович А.И., Линов А.Л., Минаковский И.З. Особенности нарушений периферического кровотока у пациентов с патологией тазобедренного сустава. // Ж. Весці НАН Беларусі. Серыя медыцынскіх навук. — 2006 г. — № 1. — С.5-8.

2. Жемаев М.В. Клиника, диагностика и лечение инфекционных осложнений после эндопротезирования тазобедренного сустава у больных пожилого и старческого возраста.// Автореф. дис.....к.м.н. —14.00.22. —СПб., 2004. —22с.

3. Заровская А.В., Воронович А.И., Линов А.Л., Минаковский И.З. Профилактика возникновения сосудистых осложнений у пациентов с патологией тазобедренного сустава.//Травматология и ортопедия XXI века: Сб. тезисов докладов VIII съезда травматологов-ортопедов России. П/р акад. РАН и РАМН С.П.Миронова. —Самара, 6-8 июня, 2006. —Т II. —С.1119-1120.

4. Оноприенко Г.А., Еремин А.В., Савицкая К.И., Волошин В.П., Зубиков В.С., Круглов Е.Е., Нестерова М.В., Русанова Е.В. Хирургическое лечение больных с гнойными осложнениями в области эндопротеза тазобедренного и коленного сустава // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. —2005. — №3. —С.39-45.

5. Lentino J.R. // Clin. Infect. Dis. — 2003. — Vol.36, N 9. — P. 1157-1161.

ВАЗОМОТОРНЫЕ РЕАКЦИИ МАГИСТРАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ У ПАЦИЕНТОВ С ПЕРЕЛОМАМИ КОСТЕЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Кандыбо И.В., Кульчицкий В.А.

*ГУ "Республиканский научно-практический центр травматологии
и ортопедии", Беларусь*

ГУ «Институт физиологии НАН Беларуси»,

Тяжелые переломы костей нижних конечностей, как правило, характеризуются повреждением окружающих тканей, массивной кровопотерей, болевым синдромом, то есть, не только локальными, но и системными реакциями. Процесс репарации и восстановления моторной функции сопровождается активацией защитных реакций организма на разных уровнях их организации [1]. Эти процессы включают множество компонентов, механизмы которых до сих пор слабо исследованы, что отражается на эффективности терапии травм различной этиологии. Одним из наименее изученных вопросов в этом аспекте является проблема адекватного кровоснабжения тканей в различные периоды

травматического повреждения и роль структурных элементов кровеносных сосудов в перераспределении кровотока после травмы как на регионарном, так и системном уровнях.

Целью исследования явилось изучение особенностей реактивной гиперемии у пациентов с переломами бедренной кости в ближайшем послеоперационном периоде.

Материалы и методы исследования. Проведен анализ результатов триплексного сканирования (ультразвуковая доплерография, В-режим, ЦДК – режим, ЭДК-режим) магистральных артерий нижних конечностей у 4 пациентов (в возрасте 21-44 лет) с переломом дистального отдела бедренной кости после операции на костного остеосинтеза пластиной на протяжении двух недель после операции. Для оценки эндотелийзависимой вазодилатации проводили тест реактивной постокклюзионной гиперемии (РГ). Тест выполняли, сканируя заднюю большеберцовую артерию в продольном сечении в области внутренней лодыжки. Накладывали пневматическую манжету выше места локации артерии и увеличивали давление в манжете до 150-180 мм рт. ст., при котором отмечали остановку кровотока. Продолжительность окклюзии составляла две минуты. Кровоток контролировали с помощью энергетического доплеровского картирования (ультразвуковой сканер “En Visor” (Philips), линейный датчик 5-12 МГц). Измерения проводили до окклюзии, на 2-ой и 5-ой минутах после начала обтурации артериального сосуда. Изменения диаметра артерии и объемного кровотока выражали в процентном отношении к исходной величине. Контрольную группу составили 8 практически здоровых лиц (в возрасте 19-30 лет).

Результаты и их обсуждение. При выполнении пробы РГ у здоровых лиц установлено, что после 2-х минутной окклюзии происходит увеличение диаметра задней большеберцовой артерии, в среднем, на 19%, а объемной скорости кровотока на 250%. На 5-ой минуте наблюдения диаметр сосуда становится меньше начального уровня; объемная скорость кровотока снижается на 10-30%.

У пациентов с переломом бедренной кости зафиксированы различия в характере кровотока по задней большеберцовой артерии травмированной и интактной конечностей. Так, у пациента З.В.Л., 22 лет, на второй минуте РГ в травмированной конечности отмечено увеличение диаметра артерии на 21%, а объемной скорости на 430%; в здоровой конечности диаметр сосуда возрос на 12%. На 5-ой минуте наблюдения диаметр артерии и объемная скорость кровотока в сосудах травмированной конечности оставались повышенными, а в задней большеберцовой артерии интактной конечности показатели кровотока восстановились и соответствовали исходному уровню.

У пациентки Х.А.Н. 38 лет, отмечена характерная динамика показателей кровотока при проведении пробы РГ. Прирост объемной

скорости кровотока на второй минуте в сосудах травмированной конечности составил соответственно 46%, а на интактной лишь 18%; на 5-ой минуте наблюдения в задней большеберцовой артерии травмированной конечности показатели кровотока не достигли исходного уровня. Кровоток в сосудах интактной стороны соответствовал тем показателям, которые были отмечены до проведения теста.

У пациентов Ш.А.К., 30 лет, и М.К.Е., 21 год, в сосудах травмированной конечности на 2-ой минуте РГ отмечена парадоксальная реакция: диаметр и объемная скорость кровотока уменьшились. Через пять минут наблюдения у пациента Ш.А.К. кровоток снизился еще в большей степени, а у второго больного отмечено восстановление кровотока до исходного уровня. В сосудах интактной конечности сдвиги кровотока на 2-ой и 5-ой минутах теста соответствовали таковым у здоровых лиц.

Проведенные исследования показали, что при переломах крупных трубчатых костей происходит изменение вазодилататорной активности магистральных артерий в ответ на РГ, что может свидетельствовать об изменении функции эндотелия магистральных артерий травмированной конечности.

Таким образом, у больных при проведении теста реактивной постокклюзионной гиперемии выявлены разнонаправленные сдвиги кровотока в сосудах травмированной конечности. В сравнении с контрольной группой зафиксировано как увеличение, так и ослабление объемного кровотока, что, учитывая современные представления [2], может быть обусловлено дисфункцией эндотелия сосудов травмированной конечности и, как следствие этого, изменением секреции вазоактивных агентов, определяющих локальные вазомоторные реакции. Согласно современным представлениям одним из основных вазоактивных факторов является монооксид азота [2], уровень которого контролируется сложными механизмами, включающими и те, которые индуцируются сдвигами кровотока в кровеносных сосудах. Нельзя сбрасывать со счета также центральные влияния на тонус сосудистой стенки [3], направленные на перераспределение кровотока между различными сосудистыми регионами организма. Установление конкретных причин и разработка способов предотвращения и коррекции эндотелиальной дисфункции в сосудах травмированной конечности позволит улучшить кровоснабжение поврежденных тканей и результаты хирургического лечения.

Литература:

1. Кулагин В.К.. Патогенетическая физиология травмы и шока// Москва, Медицина. – 1978. – 296 с.
2. Малышев И.Ю., Манухина Е.Б.. Стресс, адаптация и оксид азота// Биохимия.– 1998, т. 63, вып. 7 – С.992-1006.
3. Ткаченко Б.И., Кульчицкий В.А., Вишневский А.А. Центральная регуляция регионарной гемодинамики // СПб, Наука, 1992, 242 с.